Ein weiterer Beitrag

zur

Aetiologie der Noma.

Aus der kgl. Universitäts-Kinderklinik in München.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Shichiro Akiyama,

Arzt aus Japan.

Tag der mündlichen Prüfung: 27. Juli 1904.

MÜNCHEN, 1904.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ein weiterer Beitrag

zur

Aetiologie der Noma.

Aus der kgl. Universitäts-Kinderklinik in München.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

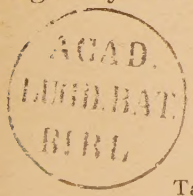
gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von

Shichiro Akiyama,

Arzt aus Japan.

Tag der mündlichen Prüfung: 27. Juli 1904.

MÜNCHEN, 1904.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Geh. Hofrat Direktor Prof. Dr. v. Ranke.

Die Noma ist eine nur verhältnismässig selten beobachtete Krankheit. Ganz besonders gilt die Noma als eine Folgekrankheit der Masern; es ist denn auch, wie aus der später aufzuführenden Literatur hervorgeht, die Wahrnehmung gemacht worden, dass im Verlauf von grösseren Morbilli-Epidemien die Nomafälle sich häufen. So sah v. Ranke während der grossen Münchener Masern-Epidemie vom Jahre 1887 — nachdem er in 11 Jahren ausgedehnter poliklinischer Tätigkeit nur zwei Nomafälle behandelt hatte — in kurzer Zeit sechs solche Erkrankungen, über die er auf der Naturforscherversammlung zu Wiesbaden im Jahre 1887 berichtet hat. Erst im Jahre 1893 wurde von ihm ein neuer Fall von Noma beobachtet. Es war das ein 2 Jahre 10 Monate altes Arbeiterkind, das im Anschluss an Stomacace von Noma faciei befallen worden war. Dann gelangten im Jahre 1898 wieder 3 Fälle von Noma faciei zur Aufnahme in die Münchener Kinderklinik, welche sich gleichfalls im Anschluss an Stomacace entwickelt hatten. Die Patienten gehörten, wie auch bei den vorhergehenden Nomafällen, der armen Bevölkerung an. Alle drei Fälle endeten mit dem Tode. In den Jahren 1889, 1892, 1893, 1895 und 1897 herrschten grössere Masernepidemien in München, jedoch war in deren Gefolge kein ein-

ziger Fall von Noma zur Beobachtung gekommen. Im Winter 1900 nun trat wieder eine ziemlich ausgedehnte Masernepidemie auf, welche die Aufnahme von 3 neuen Fällen von Noma faciei in die Kinderklinik zur Folge hatte. Im Jahre 1902 wurde dann von v. Ranke noch ein Fall von Noma post Morbillos beobachtet und zwar handelte es sich diesmal um eine Noma genitalium bei einem 3 Jahre alten Mädchen. Es wird auf diese Fälle noch zurückzukommen sein. Seit dem Jahre 1902 kam keine weitere Noma zur Aufnahme, bis jetzt im Juli 1904 dem Spital von der K. otiatrischen Universitätsklinik der folgende Fall überwiesen wurde.

Krankengeschichte.

K. H., 2 Jahre 4 Monate alt, Taglöhnerstochter.

Anamnese:

Das Kind hat vor ungefähr 14 Tagen Masern gehabt und ist wegen dieser und einer zugleich bestehenden Bronchitis bei einem Privatarzte in Behandlung gewesen. In der zweiten Woche hat das linke Ohr zu eitern begonnen. Die Eiterung nahm stark zu, sodass der hinzugezogene Arzt die Patientin der Ohrenklinik überwies. Von dort aus wurde das Kind zur Aufnahme ins Hauner'sche Kinderspital geschickt.

Vier Geschwister der Kranken haben unlängst Morbillen durchgemacht und sind wieder vollkommen hergestellt. Die Eltern der K. H. sind angeblich gesund.

Die Aufnahme in die Kinderklinik erfolgte am 21. Juni.

Befund der Ohrenklinik vom 20. Juni:

„Spina ventosa verschiedener Knochen und Kyphose.

Vor $1^1/_2$ Jahren foetider Ausfluss aus dem linken Ohr, welcher 4 Wochen anhielt; dann soll die Eiterung aufgehört haben. Vor 8 Tagen Husten und öfters Blut aus dem linken Ohr. Seit 4 Tagen bemerkte die Mutter Schwellung hinter dem linken Ohr. Zugleich neuer, starker foetider Ausfluss. Seit 3—4 Tagen ist die linke Gesichtshälfte bewegungslos. Hinter dem Ohr, dem unteren Teile des Warzenfortsatzes entsprechend, eine pflaumengrosse Schwellung, auf deren Kuppe sich eine scharf umschriebene, anscheinend haemorrhagische Blase von der Grösse einer Mandel befindet.

Der ganze Gehörgangseingang ist ausgefüllt mit gangränösen, zunderartigen Massen, welche am Eingang scharf abgegrenzt sind. Knorpel liegt teilweise bloss an der vorderen Seite des Gehörgangseinganges und ist für die Sonde frei beweglich. Vollständige Facialisparalyse links.

Status der Kinderklinik (datiert 21. VI. 04).

Sehr schwer erkranktes Mädchen mit blassen, verfallenen Gesichtszügen. Das linke Ohr steht weit vom Kopfe ab; über dem Mastoid befindet sich eine starke, fluktizierende Schwellung, auf

deren Höhe die Epidermis in Markstückgrösse blasig abgehoben. Die Cutis nekrotisch, blauschwarz verfärbt. Aus dem Ohr selbst, dessen Knorpel schon zum Teil eingeschmolzen sind, fliesst eine jauchige, widerlich säuerlich stinkende Masse heraus.

Der linksseitige Facialis ist vollständig gelähmt. Das Kind hat öfters (8—10 mal täglich) Keuchhustenanfälle. Spitzbuckel; Spina ventosa; starke Bronchitis (Tb.?). Temperatur: 39,5.

Diagnose: Morbilli peracti. Noma faciei ex Otitide Pertussis. Linksseitige Facialislähmung. Tuberculosis ostium.

Ordination: Es wird wegen Unzugänglichkeit der erkrankten Teile von der Operation Abstand genommen und zu einer örtlichen Behandlung zuerst mit essigsaurer Tonerde, dann mit Kal. permang., endlich mit reinem Wasserstoffsuperoxyd geschritten. Eisbeutel. Innerlich: Chin. muriat. 1,0:100,0 zweistündlich ein Teelöffel. Möglichst kräftige Nahrung.

23. VI. Die Gangrän macht zusehends Fortschritte, hat jetzt bereits die Grösse eines 5 Markstückes erreicht. Temperaturen: morgens 38,0; abends 38,5.

24. VI. Gangrän schreitet weiter, ist jetzt von der Grösse einer Frauenhand und auf den unteren Teil der Ohrmuschel sowie auf die Parotisgegend übergegangen.

Allgemeinbefinden auffallend wenig gestört. Guter Appetit. Temperatur: morgens 37,0. Körpergewicht: 7,400 kg. Mittags wird durch Herrn

Professor Dr. Bezold die Operation vorgenommen.

Operation (Diktat von Prof. Bezold):

„Der schwarze Sphacelus rückwärts hat sich exzentrisch vergrössert, ebenso hat sich die Gangrän von der Demarkationslinie am Meatuseingang, nur auf die umgebende Haut zunächst isoliert, von dem hinteren Herd ausgebreitet. Seit heute sind beide gangränöse Stellen konfluiert und bilden eine querovale 7 cm breite und $5^1/_2$ cm hohe, grünlich-schwarze, prominente Geschwulst mit einer nur schmalen, geröteten Zone von normaler Cutis. Die Grenze zwischen dem schwarzen Sphacelus und dem Normalen ist ringsherum eine vollkommen scharfe; an einzelnen Stellen ist die periphere Zone des Sphacelus etwas geschrumpft und eingetrocknet. Nach oben findet sich eine kleine Spalte zwischen der normalen Umgebung und dem Sphacelus. Der obere Teil der Muschel ist normal, der untere Teil derselben mit Tragus und Antitragus fällt in den Bereich des Sphacelus. Nach vorn von der Muschel erstreckt sich der Sphacelus ungefähr 2 cm, nach abwärts circa $2^1/_2$ cm, horizontal nach rückwärts von der hinteren Ansatzlinie der Muschel 4 cm. Nach oben schneidet er etwas über der Höhe der Crista temporalis horizontal scharf ab. Aus dem Gehörgang lässt sich ein grosses Stück Knorpel herauswischen.

Unter einer ganz leichten Aethernarkose, vielmehr meist in vollkommen wachem Zustande

des Kindes, wird der Sphacelus ringsherum umschnitten, indem eine $^1/_4$ cm breite Zone normaler Cutis mitgenommen wird. An der Peripherie ringsherum greift die Gangrän nicht weiter als $^1/_2$—1 cm in die Tiefe. Vom ganzen Planum mastoideum und noch weiter herauf über die Crista temporalis ist das Periost abgelöst. Sowohl das Periost als die Weichteile ringsherum in der Peripherie der Geschwulst sind allenthalben schmutzig-schiefrig verfärbt. An einer Stelle reisst das Periost während des Anziehens an der excidierten Masse ein, wobei sich eine schwärzlichgrünliche Jauche entleert, ebenso wie sie die ganze excidierte Masse infiltriert. Der ganze knöcherne Gehörgang liegt nach der Exstirpation vollständig bloss, in demselben liegt der nekrotische Hammer. Das Promontorium ist teils blossliegend, teils mit einem grau-gelblichen Schorf bedeckt. Die Knochen der Pars mastoidea und Squama zeigen viele schwarze Flecken, welche sich bei der Abtragung nur als oberflächlich erweisen.

Das Antrum wird nicht eröffnet, weil der Knochen nirgends rauh und angefressen auf der Oberfläche erscheint. Vor dem knöchernen Gehörgange findet sich die Gelenkkapsel des Unterkiefers vollkommen vom Knochen abgelöst, und zwischen ihr und der vorderen knöchernen Gehörgangswand eine tiefschwarze, klaffende, mit Jauche gefüllte Spalte. Von der Parotis fällt der hintere Teil noch in den Sphacelus. Nach abwärts und einwärts, den grossen Gefässen entlang, lässt sich die Abtragung der schwarzen Massen

nicht vollständig rein machen. Von hier wird mit dem grossen scharfen Löffel eine grosse Menge Jauche ausgeschöpft. Die in das Mittelohr eingeführte Sonde fühlt auch in der Tuba blossliegende Knochen.

Eine nachträglich vorgenommene Inspektion des Nasenrachenraumes ergibt mässige Schwellung ohne Verfärbung auf der linken Seite desselben.

Während der ganzen Operation war das Kind wach und vollkommen gefühllos, während eine Kampherinjektion am Arm sofort daselbst eine Schmerzreaktion hervorrief.

Obwohl der Schnitt überall in anscheinend gesundem Gewebe gemacht wurde, entleerten sich nur einige wenige Tropfen leicht schmutzig verfärbten Blutes. Temperaturen: vor der Operation 38,0, am Abend nach der Operation 38,6.

26. VI. Die Noma schreitet am Ohrläppchen und nach oben von der Parotis langsam weiter. Wenig Sekretion. Allgemeinbefinden verschlechtert. Nahrungszufuhr wird verweigert. Grosse Apathie. Temperaturen: morgens 36,4, abends 37,8.

28. VI. Die Gangrän breitet sich nach oben stetig weiter aus. Das ganze Ohrläppchen ist ihr bereits verfallen. Appetit sehr gering. Kleiner, sehr schwacher Puls. 16 Keuchhustenanfälle. Temperaturen: morgens 37,3, abends 37,4. Körpergewicht: 6,800 kg.

30. VI. Ständiges Weiterschreiten der Noma besonders nach oben, zum Teil auch nach hinten. Die Gangrän weist jetzt einen Längendurch-

messer von 11 cm und einen Querdurchmesser von 9 cm auf. Das Ohrläppchen, vollkommen brandig, schrumpft stark zusammen. Geruch aus der Wunde sehr intensiv. Die Sekretion infolge der ständigen Anwendung von Wasserstoffsuperoxyd nur gering.

Allgemeinbefinden verschlechtert sich von Tag zu Tag. Appetit gar nicht mehr vorhanden. Apathie nimmt zu, ebenso der Husten, der jetzt weniger das typische Bild des Keuchhustens darbietet. Temperaturen: morgens 37,4, abends 36,4.

1. VII. Abermals weiteres Fortschreiten der Gangrän. Die Nekrose hat jetzt fast die Grösse einer Mannshand erreicht. Um dieselbe herum starkes Oedem der Weichteile. Die erkrankten Stellen erheben sich wallartig über das umgebende Gewebe. Gestank immer noch so intensiv wie anfangs. Sekretion reichlich.

Kind ist bei der Morgenvisite moribund. Puls kaum fühlbar. Temperatur: morgens 36,6. Vormittags 9¼ Uhr Exitus letalis.

Nachstehende Photographien wurden

I. am Tage vor der Operation,

II. am 26. VI., also 2 Tage nach der Operation,

III. am 29. VI., also 2 Tage vor dem Tode und

IV. direkt nach dem Tode aufgenommen.

Die Autopsie wurde noch am selben Tage (1. VII. vorm.) von Professor Dr. Schmaus vorgenommen. Sie ergab folgende Befunde:

Weiblicher kindlicher Körper, hochgradig abgemagert. Blasse Haut. Muskulatur atrophisch. Corneae durchsichtig. Untere Gesichtshälfte nach

rechts infolge von Facialislähmung verzogen. An der linken Gesichtshälfte findet sich eine grosse, schwarze Wundfläche. Dieselbe misst in vertikaler Richtung 12 cm, der Breite nach 10,5 cm. Sie reicht nach oben bis in eine zirkuläre Linie, die dem Tub. frontale entspricht, nach unten etwa bis in die Höhe des Unterkiefers. An der Wundfläche ist die Haut zu Grunde gegangen. Vom Ohr ist nur noh der obere Teil in Form eines grau-grünen Fetzens erhalten, nach rückwärts mit einer ziemlich glatten, von der Operation herrührenden Schnittfläche. Am Grund der Wundfläche zeigt sich eine $5^1/_2$ cm hohe, $3^1/_2$ cm breite Defektfläche, innerhalb welcher nekrotische Stücke der Parotis, des Sternocleidomastoideus, der Pars mastoidea (hinterer Teil), des knöchernen Gehörganges, Unterkiefergelenkes und der Wurzel des Jochbeines vorliegen. Das letztere vom Periost entblösst. Namentlich sind Muskulatur und Bindegewebe fetzig, schmutzig gefärbt; um die Defektfläche bildet das Bindegewebe einen breiten Rand mit zum Teil noch erhaltener nekrotischer und geschwollener, verdrängender Haut. Die Durchmesser der Schnittfläche und des von ihr umfassten tiefgehenden Gewebes messen 9 cm in Vertikallrichtung, 8 cm in Querrichtung. Auf einem neu angelegten Schnitte durch den unteren Teil des Randes ist das Gewebe schwärzlich verfärbt. Zum Teil in Vereiterung, gelblich gefärbt, schmierig bis in die Gegend der Wundhöhle in die Tiefe.

Baucheingeweide in gehöriger Lage.

Im Becken keine Flüssigkeit.

Zwerchfellstand l. V., r. VI. Rippe.

Herzbeutel liegt 2 Finger breit vor. Die beiden Lungen frei, Pleurahöhlen leer. Im Herzbeutel etwas seröse Flüssigkeit. In beiden Vorhöfen flüssiges Blut. Bronchialdrüsen mit käsigen Massen durchsetzt.

Beide Lungen äusserst anämisch, nur rechter Unterlappen enthält einzelne dunklere, aber noch lufthaltige lobuläre Stellen. Ganz vereinzelt finden sich im Lungengewebe grauweisse Knötchen.

Herz mittelgross, anämisch. Endocard und Klappen zart.

Milz etwas vergrössert. Cyanotisch, von derber Konsistenz. Schnittfläche ist von dunkelbraunroter Farbe. Follikel eben erkennbar.

Magen und Darmkanal nichts besonderes.

Mesenterialdrüsen geschwollen, mit grauen, wie käsigen Knötchen durchsetzt.

Leber mittelgross, Ränder scharf. Schnittfläche von blassroter Zeichnung, ohne Besonderheiten.

In Gallenblase wenig zähflüssiger Inhalt.

Linke Niere vergrössert, mit verhältnismässig leicht abziehbarer Kapsel. Foetal gelappt. Auf Schnittfläche Zeichnung regelmässig. Ohne trübe Schwellung. Im Nierenbecken nichts besonderes.

Dura an Aussen- und Innenfläche und Basis intakt. Gehirn im ganzen von mittlerer Grösse. Ventrikel nicht erweitert. Weiche Häute überall durchsichtig und zart. In den Bestandteilen nichts besonderes.

Anatomische Diagnose:

Noma der linken Gesichtshälfte mit ausgedehnter Zerstörung, ausgehend vom Ohr.

Tuberkulose der Bronchien und mesenterialen Lymphdrüsen. Psoasabscess rechts.

Es wurde eingangs gesagt, dass die Fälle von Noma in München hauptsächlich im Anschluss an Morbillen gefunden wurden. Wenn wir die ältere Literatur daraufhin prüfen, so geht dies einheitlich aus allen Arbeiten hervor. v. Ranke hat sich in seiner ersten Arbeit vom Jahre 1888 „Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes" hierüber ausführlicher ausgesprochen. Hier sei aus diesen Aufzeichnungen nur kurz konstatiert, dass Hildebrandt in seiner Statistik vom Jahre 1873 nach Masern 35, nach chronischem Darmkatarrh 21, nach Scrophulose 19 und nach Typhus 19 Fälle von Noma nachwies. Barthez und Rilliet stellten bereits 1853 fest, dass 40% aller Nomaerkrankungen Morbilli voraufgingen. Aehnliche Beobachtungen hat Wendt in den „Annalen des klinischen Institutes auf der Akademie zu Erlangen" Heft I vom Jahre 1873 verzeichnet. v. Bruns konstatierte die Erkrankung an Noma weitaus am häufigsten nach akuten Exanthemen, besonders bei oder nach Masern, seltener bei Scharlach und Pocken. Dieselbe Ansicht wie die soeben benannten Autoren teilten ausserdem noch Bauley, Cuillant, sowie Böckel in Strassburg, wie aus deren diesbezüglichen Angaben deutlich zu entnehmen ist. Die von Tourdes in Strass-

burg aufgestellte Statistik lässt ersehen, dass von 98 Nomafällen, die er aus verschiedenen Schriftstellern zusammenstellte, 47 nach akuten Ausschlägen, 39 nach Masern, 4 nach Scharlach, 8 nach Febris intermittens, 3 nach Pocken beobachtet wurden. Woronichin berichtet im Jahrbuch der Kinderheilkunde vom Jahre 1887, dass sich unter 8286 Kranken des Elisabeth-Kinderspitales zu Petersburg 22 Patienten mit Noma befanden. Es handelte sich meist um Kinder der niederen Volksklassen, die vorher an akuten Infektionskrankheiten, besonders an Masern, ferner an Scharlach, Keuchhusten, Pneumonie und Typhus in absteigender Frequenz gelitten hatten. Endlich bekam Gierke aus Stettin innerhalb 16 Jahren 20 Nomaerkrankungen zu Gesicht, von denen in 10 Fällen akute Infektionskrankheiten, darunter dreimal Masern, vorausgegangen waren. Auch bei seinen Patienten handelte es sich meist um schlecht genährte, anämische Individuen der armen Bevölkerung.

Die ersten Veröffentlichungen, die mehr als die klinischen Erscheinungen umfassten, versuchten die Noma für eine durch Mikroorganismen hervorgerufene Infektionskrankheit zu erklären. Zunächst war es Froriep, der im Jahre 1844 auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen der gangränösen Massen eines Nomaherdes als die Entstehungsursache Mikroorganismen bezeichnete. Er fand nämlich zwischen den Muskelfasern grosse Zellen eingelagert, welche er als Gärungspilze bezeichnete, und denen er eine Hauptrolle bei dem nomatösen Prozesse zuschrieb.

Diesen Gedanken nahm Struch später wieder auf; er konstatierte an nicht gefärbten Präparaten dieselben Gebilde und nannte sie kurzweg „Nomapilze", da sie ihm eine wesentliche Rolle in der Erkrankung zu spielen schienen. Indes erklärt H. v. Ranke im „Jahrbuch für Kinderheilkunde 1888" den Versuch Frorieps, die Entstehung von Noma mit den von ihm gefundenen grossen Zellen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, für entschieden missglückt, indem er die Ueberzeugung ausspricht, dass die in Frage stehenden Gebilde von Froriep nur Fettzellen gewesen sein können. In seiner Beschreibung der mikroskopischen Verhältnisse in den nach Gram gefärbten Schnitten von einer durch Noma zerstörten Wange hebt der gleiche Autor hervor, dass sich in den veränderten Teilen und an den Grenzen derselben massenhaft Bakterien vorfanden und zwar ausschliesslich Kokken, welche sich zu Ketten vereinigten. Die Frage, ob diesen Bakterien eine spezifische Wirkung zukomme, lässt er offen, weil er damit keine Impfversuche anstellen konnte; jedoch scheint ihm eine gewisse Analogie mit den von Robert Koch beschriebenen Kokken zu bestehen, welche bei Feldmäusen progressive Nekrose hervorrufen und gleichfalls Ketten bilden. Stückchen, die von Ranke 1887 2 Stunden nach dem Tode dem Nomaherde entnommen, und die er in Alkohol gehärtet hatte, ergaben in Schnittpräparaten folgendes: Bei schwacher Vergrösserung fand sich, dass die der brandigen Zerstörung nächstgelegenen Teile des infizierten Gewebes in eine völlig homogene

Substanz umgewandelt waren, in der weder Kerne, noch andere Gewebselemente mehr hervortraten. Diese Zone erstreckte sich in nicht ganz regelmässiger Begrenzung zwischen noch erkennbaren Haufen von Fettzellen in das benachbarte Gewebe. Angrenzend an diese schon dem Tode verfallenen Partien zeigte sich das Bindegewebe zwischen den Fettzellen bedeutend gewuchert und dabei von einer grossen Zahl eingewanderter Leukocyten durchsetzt; die feinen Gefässe waren sämtlich thrombosiert, teils war das Lumen ganz ausgefüllt, teils waren nur wandständige Thromben zu erkennen. Bei sehr starker Vergrösserung erkannte man an der Grenze der homogenen Substanz mit Mikrofibrin ausgefüllte Räume. Je mehr man sich der homogenen Zone näherte, desto mehr zerfiel das Mikrofibrin punktförmig und verschwand dann in der gewissermassen glasigen Veränderung. Eine höchst auffallende Veränderung zeigten in der Umgebung dieser glasigen Zone die Kerne, sowohl die der Leukocyten, als auch die des fixen Bindegewebes und der Muskelzellen. In der homogenen Masse waren sie völlig zu Grunde gegangen, an der Grenze derselben aber zeigten sie merkwürdige Degenerationserscheinungen in wechselnder Form, von denen mehrere lebhaft an Karyokinese erinnerten. Bei vielen, besonders bei den Kernen der Muskelfasern, war Vacuolenbildung zu beobachten.

Im Anschluss an die mikroskopische Untersuchung unternahm v. Ranke einige Experimente betreffs der Uebertragbarkeit des Noma-

erregers auf Tiere. Von zwei Noma faciei-Leichen wurden, bei der einen $^1/_2$ Stunde, bei der anderen 2 Stunden nach dem Tode, aus der die brandige Zerstörung umgebenden, infiltrierten Zone speckig aussehende Gewebsstücke ausgeschnitten und, unter antiseptischen Cautelen, von jeder Leiche je zwei erwachsenen Kaninchen ein kleines Stückchen in Hauttaschen, meist am Rücken, einmal unter die Schleimhaut des Maules, eingebracht. Alle vier Kaninchen gingen nach 6—14 Tagen an Sepsis zu Grunde, keines jedoch zeigte Erscheinungen von Brand. von Rankes Tierversuche zeigten also kein positives Resultat. Es war nicht gelungen, bei den Versuchstieren Brand zu erzeugen.

Ein Jahr später nun veröffentlichte Schimmelbusch einen Aufsatz über Noma in der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1889. Er fand unter dem Mikroskop bei starker Vergrösserung die verschiedensten Mikroorganismen, vor allem eine Menge Bazillen, sodann einige Kokkenarten, wie Staphylokokken, Streptokokken und einige Diplokokken in den Gewebsfetzen der nekrotischen Teile; eine Struktur war nicht zu erkennen. In den Schnitten von Zunge, Mundschleimhaut und Pharynx zeigte sich derselbe Befund, die nekrotischen Partien waren von den noch nicht zerfallenen durch eine scharfe Demarkationslinie geschieden, jenseits dieser Linie war eine starke Zellwucherung zu konstatieren. Das Vorkommen der genannten Bazillen konnte Schimmelbusch tief im gesunden Gewebe nachweisen, sie nahmen ihren Weg mit den

Lymphspalten. Die von ihm gefundenen Bazillen waren grösstenteils kurze Stäbchen mit abgerundeten Ecken, öfters zu zweien aneinander gelagert, seltener zu langen Fäden ausgewachsen. Ob diese Fäden wirklich Fäden oder nur in gerader Linie aneinander gelagerte Bazillen waren, glaubte er nicht entscheiden zu können. Seine Versuche, diese Bazillen zu züchten, hatten Erfolg, es gelang ihm bei Zimmerwärme, besser jedoch bei einer Temperatur von 37°, auf Agar-Agar Plattenkulturen zu gewinnen, welche als grauweisse, erhabene durchscheinende Haufen ins Auge fielen. Auch auf Kartoffeln und Gelatine fielen die Züchtungsversuche positiv aus. Die bei Tieren angestellten Impfungen mit den gewonnenen Kulturen bewirkten wohl eine kleine Entzündung, aber nirgends Nekrose. Schimmelbusch kommt daher zu dem Schlusse, dass der Befund ein und derselben Bazillen in Reinkulturen bemerkenswert sei und dass die vergeblichen Impfversuche an Tieren kaum einer parasitären Auffassung widersprächen, da es verschiedene Mykosen gäbe, gegen welche die Tiere immun seien.

Weiterhin ist eine Göttinger Dissertation von Bartels unter Leitung von Professor Orth über Noma angefertigt worden. Bartels hat Spirituspräparate von zwei Nomafällen aus den Jahren 1885 und 1887 mikroskopisch untersucht. Er gibt in seiner Arbeit an, dass schon vor Schimmelbusch Professor Orth im Jahre 1888 im nekrotischen Gewebe dieser Fälle lange Fadenbazillen gefunden habe, von denen viele in Sporenbildung begriffen gewesen seien; jedoch

ist über die Natur derselben nichts näheres angegeben. Bartels selbst hat nun ausser Staphylokokken und wenig Streptokokken am Rande des Geschwürs auch nur Fadenbazillen gefunden. Er fügt sodann hinzu: „Wenn ich meine Befunde mit denen von Schimmelbusch vergleiche, so stimmen dieselben im wesentlichen überein; wie dieser sah ich sowohl kurze Stäbchen mit abgerundeten Ecken wie lange Fäden im nekrotischen und im gesunden Gewebe."

Fritz Schmidt beschreibt in seiner Dissertation vom Jahre 1896 ein Nomapräparat mit folgenden Angaben: „Das Präparat zeigte kleine Bazillen mit abgerundeten Enden, die sich mit allen gebräuchlichen Anilinfarben leicht färbten. Auf den ursprünglichen Gelatineplatten fanden sich dieselben Mikroorganismen, nur sahen hier die Kolonien auch oberflächlich gelb aus. Die angesetzten Kontrollplatten ergaben die Identität mit den auf den Agarplatten gewachsenen Kolonien. Neben diesen Bazillen fanden sich noch ganz kleine Kolonien, die sehr an solche von Streptokokken erinnerten. Sie zeigten im gefärbten Präparat ganz kleine Bazillen, die oft in Ketten von 4—7 Gliedern aneinander lagern. Auf einigen von ihnen angefertigten schiefen Agarröhrchen zeigten sie ganz dasselbe Wachstum wie Streptokokkenkulturen. Bouillonröhrchen wurden getrübt. Die kleinen Kolonien fanden sich ein Drittel so oft als die gelben auf den Gelatineplatten vor."

In der neuesten Zeit berichtete Zusch in der „Münchener medizinischen Wochenschrift

1901, Nr. 20" über einen Fall von Noma mit ausgebildeter Soorbildung im hohen Alter; dichte Soorbeläge nahmen die Mund-, Rachen- und Kehlkopfhöhle sowie die Luftröhre eines älteren Mannes ein und drangen teilweise sogar bis in die Submucosa vor, wie das mikroskopische Präparat ergab. Die Züchtung auf Gelatineplatten zeigte typische Soorfäden und einzelne Kokkenmassen. Im Herzblut fand sich ausserdem Streptococcus aureus. In den Geschwürrändern der Wange waren Kokken und Bakterien aller Art zu konstatieren, aber keine ausgesprochenen „Schimmelbusch'schen Nomabazillen", ebenso fehlten hier die Soorpilze. Die Frage, ob die Aetiologie der Krankheit eine einheitliche ist, harrt demnach noch der Entscheidung. Da die Sektion hier eine starke Atheromatose mit zahlreichen Thromben und Aneurysmenbildung ergab, so ist der parasitäre Ursprung der Noma im vorliegenden Falle überhaupt zweifelhaft und der ganze Vorgang wohl mehr als Altersgangrän zu deuten.

Trambusti teilt in einer Abhandlung von 1902 „The éthiology of Noma" seine Erfahrungen über einen von ihm beobachteten Fall mit. Er isolierte aus einem Präparate von Noma einen charakteristischen Bacillus, den er auch Tieren subkutan einimpfte. Dieselben starben an Septihämie, ohne jedoch eine Spur von Noma zu zeigen. Der Verfasser glaubt deshalb, dass Noma durch die gleichzeitige Einwirkung von vielen und verschiedenen Bakterien entsteht.

Einen bedeutenden Fortschritt brachte die

folgende Arbeit von Perthes im Archiv für klinische Chirurgie, Leipzig 1899, über „Noma und ihre Erreger", der ich folgende Stellen entnehmen möchte: „Noma wird hervorgerufen durch einen Keim, der in seiner botanischen Stellung etwa die Mitte hält zwischen den Bazillen und den höher organisierten Fadenpilzen. Dieser Mikroorganismus verdient eingeordnet zu werden in die Gruppe der Streptotricheen, jene Gruppe, als deren bekanntester Repräsentant der Actinomyces zu nennen ist. Diese Streptothrix der Noma bildet nun in dem erkrankenden Gewebe Fäden von oft beträchtlicher Länge und Mächtigkeit. Aus diesen entstehen, nicht selten unter Bildung von Verzweigungen, feinere Fadenbildungen, die durch Aneinanderlegung und Verflechtung ein Mycel entstehen lassen, das an der Grenze zwischen lebendem Gewebe und nekrotischem Gebiet eine solche Dichtigkeit hat, dass man fast sagen kann: Das Gewebe wird ersetzt durch ein Fasergestrüpp. Die feinsten Endausläufer haben Spirillenform; sie dringen in das noch lebende Gewebe vor, umspinnen die Zellen und verursachen ihren Tod. Dann sagt er weiter: „Das Mycel feinster Fasern musste den Autoren mehr oder weniger verborgen bleiben, weil es sich mit den gewöhnlich angewandten Methoden schlecht färbt oder vielmehr den Farbstoff sehr leicht wieder abgibt und nur durch besonders intensive Färbungen (Karbolfuchsin) zur Anschauung gebracht werden kann ..... Je näher man der Demarkationslinie des gesunden Gewebes kommt, umsomehr sieht

man das Gesichtsfeld erfüllt von Fasern von enormer Feinheit. Der ganze rotgefärbte Saum löst sich bei Betrachtung mit Immersion in ein Filzwerk solcher feinster Fasern auf. In dem subkutanen Fettgewebe sieht man Fasern eng aneinander gedrängt da, wo die Fettzellen nur einen schwachen Spalt zwischen sich lassen, während die Anordnung der Fäden wieder lockerer erscheint, sobald sie ein solches Defilé passiert haben. Man sieht auch über die Grenze des nekrotischen in das gesunde Gewebe hinein, zwischen den noch lebenden Zellen mehr isolierte Fasern vordringen. Immer ist der Verlauf mehr oder weniger gewellt, sodass sie oft sehr deutliche Spirillenform aufweisen . . . . . Dass es sich in diesen Partien um ein Bazillengemisch handelt, ist selbstverständlich. Es finden sich in diesen Partien eine Menge Kokken, welche die „Gram'sche Färbung" annehmen, während die Fäden sich nicht nach Gram färben."

Die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Bildungen, die an der Grenzzone wahrgenommen wurden, wurden durch die von Perthes vorgenommenen Kulturversuche bestätigt. Er entnahm das Material zu seinen Versuchen aus der Zone des Fortschrittes der Nekrose in besonderer Weise. Am Rande des nekrotischen Gewebes wurde die Haut auf das Gründlichste desinfiziert, unter wiederholtem Wechsel der sterilen Instrumente unterminierend unter der Haut vorgegangen und so Teile dem erkrankten Gebiet entnommen. Die Kulturen auf Agar und Gelatine in Platten- und Röhrenform blieben unter Luftzutritt entweder

steril oder entwickelten Kolonien, die aber keine Fäden aufwiesen, wie sie das nekrotische Gewebe gezeigt hatte. Die gleichen Fadengebilde wie es das Gewebe aufwies, beobachtete er nur an Schnitten durch die „in der Tiefe anaerob bei 37° gezüchteten Agarkulturen"; die Agarzylinder hatte er für die Schnitte nach dem von Neisser im Zentralblatt für Bakteriologie angegebenen Verfahren gehärtet.

Perthes nahm auch die vorgenommenen Impfexperimente an Tieren wieder auf. Er ging dabei von zwei verschiedenen Gesichtspunkten aus; erstens, um die Vorfrage zu entscheiden, ob durch Verimpfung von nomakrankem Gewebe beim Tier eine fortschreitende Nekrose hervorgerufen werden könne, deren Erfolg bei den Versuchen von Rankes, Schimmelbuschs, Footes, Nicolayems und Schmidts stets eine Verneinung der Frage zur Folge hatte, — zweitens, ob es möglich sei, durch Verimpfung von Bruchstücken der Agarkulturen eine Nekrose bei den Tieren zu erzeugen. Von den mit Nomagewebspartikelchen infizierten Tieren (es handelte sich um 1 Schäferhund, 2 Meerschweinchen und 5 Kaninchen), entwickelte sich bei keinem eine progrediente Gangrän. „Ein Kaninchen bekam allerdings eine markstückgrosse Hautnekrose, dieselbe schritt aber nicht weiter fort." Die mikroskopische Untersuchung dieses nekrotischen Gewebes ergab aber ein ganz verschiedenes Bild von dem des Menschen. Auch Perthes kam hierdurch zu der Ueberzeugung, dass die direkte Uebertragung nomatischen Gewebes einen der

Noma des Menschen analogen Prozess hervorzurufen nicht imstande sei. Die Verimpfung von Bruchstücken der Agarkulturen hatten denselben negativen Erfolg.

Unabhängig von Perthes kam Seiffert in Leipzig bei 2 Nomafällen, die er im Leipziger Kinderkrankenhause zu beobachten Gelegenheit fand, zu demselben Resultat wie jener. Dann hatte v. Ranke im Sommer 1902 Gelegenheit, an einem Kranken mit Noma vulvae die bisher veröffentlichten Beobachtungen zu prüfen. Seine Untersuchungen ergaben folgendes Resultat, das wir der im Anfang des Jahres 1903 veröffentlichten Arbeit: „Altes und Neues zur pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes" entnehmen: „Die Untersuchung unseres Münchener Falles von Noma hat also in dem anatomischen bezw. mikroskopischen Bilde vollkommen den gleichen Befund ergeben, wie die 2 Fälle von Perthes und die 2 von Seiffert. Die gegen das gesunde Gewebe auswuchernden Fäden scheinen demnach bei Noma in der Tat eine konstante Erscheinung zu sein." Diese letzte Arbeit von Rankes gewinnt für die Literatur der Noma noch besonderes Interesse durch die zahlreichen Abbildungen der verschiedenen, typischen Befunde. Das erste Bild zeigt uns verschiedene Formen von Kernhyperchromatose und Pyknose, Gerüsthyperchromatose, Karyolysis und Kernwanddegeneration, Sprossungsfiguren und Muskelschläuche und Schnitten durch das erkrankte Gewebe. Die zweite Figur zeigt einen Schnitt durch die Randpartie des nomatösen Geschwürs.

An der einen Stelle sehen wir das Epithel noch vollständig erhalten, an einer zweiten, am Rande des Substanzverlustes, ist dasselbe nekrotisch, an einer dritten zeigt uns die Abbildung den Geschwürsgrund in molekulärem Zerfall, dabei Infiltration und Verbreiterung des zwischen den Fettzellen liegenden Interstitiums. Den nekrotischen Zerfall der elastischen Fasern bringt ein drittes Bild an einer kleinen Aterie aus den nekrotischen Randzone zur Veranschaulichung. An einem vierten Bilde, das subkutane Fettgewebe darstellend, werden in einigen Fettlücken die eingewucherten Pilzrasen deutlich sichtbar. Die bindegewebigen Septa des Fettgewebes sind fast vollkommen substituiert durch Pilzfäden. Die letzte Abbildung endlich stellt den Querschnitt einer kleinen Aterie im Infiltrationsgebiete des subkutanen Fettgewebes dar. Gefässwand und Lumen sind von einem dichten Pilzrasen vollkommen durchwuchert.

Gleichzeitig mit der letzten v. Ranke'schen Abhandlung hat sich Perthes noch einmal über 3 Fälle von Noma ausgelassen, die er in Peking zu behandeln Gelegenheit fand und die bei mikroskopischer Untersuchung den gleichen Befund ergaben wie die 10 in Deutschland von ihm beobachteten Fälle.

Ferner waren auch die Amerikaner George Blumer und Andrew Farlane bei ihren Untersuchungen, die sie an 16 Fällen von Noma anstellten, zu dem Resultat gelangt, dass die Erreger dieser Erkrankung aus Pilzfäden beständen.

Die letzten Aeusserungen über Noma ent-

nehmen wir Brünings Mitteilungen auf der 75. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte im September 1903 zu Kassel. Brüning berichtete, dass im Leipziger Kinderkrankenhause 4 Fälle von Noma faciei zur Behandlung kamen, von denen 3 post Morbillos, 1 bei einem 3 jährigen, hochgradig rhachitischen und hereditär luetischen Kinde im Anschlusse an eine langwierige Pneumonie mit Empyem auftraten. Auch der Leipziger Autor teilt nach seinen Untersuchungen den Standpunkt, dass die Erreger des nomatösen Brandes Mikroorganismen seien. Seine Beobachtungen in dieser Hinsicht decken sich vollkommen mit denen, die Seiffert 1897, Perthes 1890, dann v. Ranke, Braun und nochmals Perthes während des Chinafeldzuges veröffentlichten. Auch in sämtlichen von Brüning beobachteten Nomafällen gelang unter anaeroben Verhältnissen sowohl die Züchtung der Fäden in Bouillon und auf Glycerinagar als auch die Färbung mit Karbolfuchsin und Methylenblau im nomatösen Gewebe. Am deutlichsten sichtbar wurde auch bei ihm das dichte Fasergestrüpp der fädigen Elemente an der Grenzzone zwischen erkranktem und gesundem Gewebe. In dem Verhalten des einzelnen Nomaerregers teilt Brüning ganz die Perthes- und v. Ranke'schen Anschauungen. Für v. Rankes letzte Beobachtung hinsichtlich des Verhaltens des Nomaerregers zu den Gefässen bringt der Leipziger Autor eine neue Bestätigung. Neu in Brünings Untersuchungen ist die Beteiligung von Muskelfasern an der Erkrankung. Eine Anzahl von querge-

streiften Muskelfasern, die im nomatösen Gewebe verlaufen, werde von den Nomafäden bald längs, bald quer durchzogen. Diese fädigen Gebilde in den Muskelfasern seien teils einfach fadenförmig und gradlinig, teils gebogen, peitschenartig gekrümmt und spirillenförmig gewunden, teils länger oder kürzer und durchsetzen die einzelnen Muskelfasern in verschiedener Dichtigkeit. Die Fäden durchzögen zum Teil einzeln, zum Teil jedoch, und dies scheine namentlich bei den die Muskelfasern quer durchziehenden der Fall zu sein, zu mehreren oder dünneren Bündeln angeordnet, die einzelnen Muskelgebilde. Auf diese Weise würden die Muskelfasern in einzelne Bruchstücke zerlegt. Nach Analogie mit den Zellen und Gefässwandelementen würde auch hier der Tod der einzelnen Muskelfaser durch das Einwuchern und Durchwuchern der feinen Fäden bedingt.

Die mikroskopischen Untersuchungen des vorliegenden Falles (Prof. Dürck) ergaben an ungefähr 5 μ dicken Schnitten durch das Grenzgebiet des nekrotischen Gewebes: „Das ganze Gewebe ist bis in die tieferen Schichten des Stratum subcutaneum vollkommen nekrotisch. An keiner Stelle lassen sich mehr Zellen oder Kerne auffinden. Das Gewebe färbt sich mit Thionin diffus blau.

Ueberall im Gewebe massenhafte Pilzfäden zu einem dichten Filz verbunden. Die Fäden durchwachsen nach abwärts auch die Maschen des Fettgewebes. Auch das Bindegewebe ist total von den Pilzfäden durchsetzt. In den oberen

Teilen reichen dieselben bis an die Stelle heran, wo ehemals das Epithel lag, das aber grösstenteils zu Verlust gegangen ist. Auf der Oberfläche des Geschwürs liegen wolkenförmige Haufen von dichtgeballten Bakterien, die offenbar als sekundäre Ansiedler zu betrachten sind. Es finden sich unter denselben verschieden dicke Stäbchen und Kokken.

Die oberste Lage der nekrotischen Cutis zeigt Haufen von schwarzbraunem Pigment."

Aus dieser Beschreibung geht also hervor, dass sich auch in dem vorliegenden Falle ebenso wie in den seiner Zeit von v. Ranke veröffentlichten und den übrigen der vorhin genannten Autoren als markanter Befund massenhafte Pilzfäden gefunden haben. Die Lagerung derselben im Fettgewebe u.s. w. entsprach vollständig den Abbildungen der letzten Ranke'schen Arbeit, die im vorhergehenden besprochen wurden.

Es ist also auch diese Beobachtung ein weiterer Beitrag zu der Lehre, dass ein streptothrixähnlicher Pilz die Ursache der nomatösen Erkrankung ist.

Auf die Anlage von Kulturen des Nomaerregers und auf Tierversuche musste aus äusseren Gründen verzichtet werden.

Es bleibt noch die Besprechung der Therapie übrig.

Professor Rosenbach in Göttingen empfiehlt im Handbuch der speziellen Therapie von Penzoldt und Stinzing, dass man in den leichten Fällen die Anwendung der ätzbaren Agentien versuchen soll und in schweren Fällen vom Glüheisen, sowie auch verschiedenen Aetzmitteln, wobei man möglichst antiseptisch verfahren soll, Gebrauch machen muss. Er empfiehlt besonders die stete Berührung des erkrankten Gewebes mit einer antiseptischen Lösung. Die ganz schweren Fälle hält er für unrettbar.

Winiwarter und Stelwagen und andere Autoren empfehlen die in Narkose auszuführende Auskratzung oder Excision mit nachfolgender Verschorfung durch Glühhitze oder Aetzmittel als die beste Behandlungsmethode.

Nach Dr. Hugels Bericht wurde in der K. Klinik in der Charité zu Berlin ein Fall von Noma faciei beobachtet, der durch Excision des brandigen Gewebes und grosse entspannende Schnitte geheilt wurde.

Nach dem Beispiele, von dem Hugel berichtet, entschloss sich auch v. Ranke in drei Fällen von Noma facici, noch ehe der Brand grössere Dimensionen angenommen und die äussere Haut durchbrochen hatte, zur Operation. In der Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde berichtet er, dass in allen drei in fortlaufender Weise beobachteten und so behandelten Fällen zu seiner Ueberraschung eine vorzügliche Heilung, sogar ohne nennenswerte Verunstaltung des Gesichtes eintrat. Kurz darauf konnte er über einen weiteren Fall von Noma

(genitalium), der durch die Operation zur Heilung gebracht wurde, berichten.

Brüning berichtet in seinem oben erwähnten Vortrage, dass die Behandlung in Leipzig in allen 4 Fällen eine expektative gewesen sei und in Spülungen, Pinselungen, Aetzungen und Aufstreuen der verschiedensten Medikamente bestanden habe. Als solche seien Borsäure, essigsaure Tonerde, Tamin, Argent. nitr., Wasserstoffsuperoxyd, Sezojodolpräparate etc. verwandt worden; „namentlich die Behandlung mit 20% igem Wasserstoffsuperoxyd schien in einem der Fälle ausserordentlich günstig zu wirken, während dasselbe bei den übrigen vollständig versagte. Auf eine operative Entfernung des nomatösen Gewebes durch Excision, wie sie v. Ranke in vier unmittelbar aufeinander folgenden Fällen des Münchener Kinderspitales geübt worden ist, glaubte Brüning verzichten zu sollen, zumal Herr Prof. Soltmann ein operatives Vorgehen erst für indiciert erachtet, wenn der Krankheitsprozess zum Stillstande gekommen ist". Eine plastische Operation wurde nur bei einem Patienten, einem 5 jährigen Mädchen, ausgeführt. Der Defekt in der Magenschleimhaut wurde mit befriedigendem Erfolg gedeckt.

In dem vorliegenden Falle wurde zunächst Abstand genommen von der Operation, da die Ohrenärzte dieselbe bei der grossen Schwäche des Kindes und nach ihren früheren Erfahrungen für gänzlich aussichtslos hielten. Herr Prof. Bezold nahm jedoch 4 Tage später, als das Kind merkwürdigerweise trotz des progredienten

Prozesses sich etwas erholt hatte, die Operation doch noch vor. Der Erfolg war, wie zu erwarten, ein negativer.

Es darf wohl mit ziemlicher Sicherheit ausgesprochen werden, dass bei der Unzugänglichkeit des von Anfang an ausserordentlich tiefgreifenden Knochenprozesses Heilungsaussichten auch bei frühzeitigster Operation kaum vorhanden waren.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. von Ranke für die Ueberlassung des Materials und die freundlichen Ratschläge, sowie Herrn Professor Dr. Dürck und Herrn Dr. Uffenheimer meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. „Annalen des klinischen Instituts auf der Akademie zu Erlangen". Heft I.
2. Barthez u. Rilliet, „Traité des meladies des enfants" tom. 2. 1853.
3. Bartels, Dissertation. Göttingen 1892.
4. v. Bruns, Handbuch der praktischen Chirurgie 1859.
5. Brüning, „Ueber 4 Nomafälle" (mit Demonstrationen von Photogrammen u. Zeichnungen). Vortrag auf der 75. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte im September 1903 zu Kassel.
6. Froriep, Chirurgische Kupfertafeln, 1844.
7. Hildebrandt, De Noma. Dissertation. Berlin 1873.
8. Jahrbuch der Kinderheilkunde 1868 a. pag. 267—285.
9. „ „ „ 1887. pag. 161—205.
10. Orth, Pathol. anatom. Diagnostik. 1888.
11. Perthes, „Ueber Noma und ihren Erreger". Archiv für klinische Chirurgie. Leipzig 1899. Bd. 59.
12. Perthes, „Erfahrung in der ärztlichen Praxis bei Chinesen" Münch. medizin. Wochenschrift 1902. No. 47.
13. v. Ranke, „Zur Aetiologie u. pathol. Anatomie des nomatösen Brandes". Jahrb. für Kinderheilkunde 1888, Bd. XXVII.
14. v. Ranke, Vortrag auf der Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu Aachen 1900.
15. v. Ranke, „Ein weiterer Beitrag zur Behandlung der nomatösen Brandes durch Exzision des erkrankten Gewebes". 1902.
16. Rosenbach, „Behandlung der Gangrän und Phlegmonen in der Umgebung der Mundhöhle". Handbuch der spez. Therapie v. Pentzold u. Stintzing. 1900. Bd. IV.

17. Schimmelbusch, „Ueber Noma“. Deutsche medizin. Wochenschrift 1889.
18. Schmidt, Fritz, Dissertation. Jena 1896.
19. Struch, „Noma und deren Pilze“. Dissertation, Göttingen 1872.
20. Tourdes, „Collection générale des dissertations de la faculté de médecine de Strassburg, tom. XI. 1848.
21. Trambusti, „The éthiology of Noma“, 1902.
22. Zusch, „Ein Fall von Noma mit ausgedehnter Soorbildung in hohem Alter“. Münchener medizin. Wochenschrift 1901. No. 20.

Die übrigen vorkommenden Autoren sind aus vorgenannten Schriften zitiert.

Lebenslauf.

Ich, Shichiro Akiyama, protestantischer Konfession, wurde geboren am 27. Juli 1869 im Regierungsbezirk Yamanashi (Japan). Ich besuchte in den Jahren 1876—1883 die Elementarschule meiner Geburtsstadt, trat sodann in das Nibron chugak-Gymnasium zu Tokio ein, das ich bis Ende 1889 besuchte. Nach einjährigem Studium an der medizinischen Vorschule, diente ich während des Jahres 1891 als Einjährig Freiwilliger. Hierauf bezog ich die medizinische Hochschule Saisei Gakushya zu Tokio, der ich bis Ende 1897 angehörte. Mit dem Bestehen des Staatsexamens erhielt ich gleichzeitig die Approbation als praktischer Arzt. Während der Jahre 1898 bis 1900 widmete ich mich dem Spezialkursus (Senka) für Kinderkrankheiten an der Kaiserl. Universität zu Tokio. Darauf liess ich mich in Tokio als Privatarzt nieder.

Ab Mai 1903 war ich an der K. bayer. Universität zu Erlangen immatrikuliert und hörte dort folgende Kollegien. Graser: Chirurgie, Hauser: path. Kurs, Penzoldt: Kinderklinik. Im Wintersemester 1903 hatte ich folgende Kollegien belegt. Gerlach: System. Anatomie, Heim: bakteriol. Kurs, Penzoldt: mediz. Klinik, Veit: Gynäkologie. Im Sommersemester

1904 siedelte ich an die K. bayer. Universität zu München über und besuchte folgende Collegien v. Bauer: mediz. Klinik, v. Ranke: Kinderklinik, v. Voit: Physiologie II., v. Winckel: Gynäkologie. Gleichzeitig arbeitete ich unter Leitung des Herrn Professor v. Ranke im Hauner'schen Kinderspital und verfasste dort beiliegende Arbeit über „einen Fall von Noma" behufs Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin.

Allen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus.

Shichiro Akiyama
prakt. Arzt aus Japan.